Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Beitrag zur Frage der ascendierenden Neuritis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

BERNARD BURGENER
med. prakt.
VON VISP (KT. WALLIS)

GRÜTLI-BUCHDRUCKEREI ZÜRICH
1939

Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Beitrag zur Frage der ascendierenden Neuritis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

BERNARD BURGENER
med. prakt.
VON VISP (KT. WALLIS)

GRÜTLI-BUCHDRUCKEREI ZÜRICH
1939

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. Rob. Bing.

Tag der Promotion: 19. Mai 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Tanten Elisa und Clara Burgener in Dakbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0053

Seit R. Remak im Jahre 1861 zum ersten Mal einen Fall von aufsteigender Nervenentzündung vorstellte, hat die Neuritis ascendens eine sehr wechselnde Stellung in der Neuropathologie eingenommen. Die Literaturübersicht zeigt genügend, wie sehr sich die Ansichten über diese Krankheit im Laufe der Jahre geändert haben. Erst der Weltkrieg hat mit seinem überreichen Material an Nervenverletzungen eine ungewöhnliche Förderung in Forschung und Erkenntnis der ascendierenden Neuritis gebracht.

Veranlassung zu dieser Arbeit gab ein Begutachtungsfall, in dem die Frage der Neuritis ascendens aufgeworfen wurde und in dem Herr Prof. Bing die Oberexpertise führte. An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Bing für die Anregung und Ueberlassung des Gutachtens meinen besten Dank aussprechen.

Unter Neuritis ascendens (progediens, migrans, saliens) haben wir einen Prozeß zu verstehen, welcher sich in der Regel an ein infizierendes Trauma anschließt und von einer primären, distal gelegenen Erkrankungsstelle des Nerven aus zentripetal ausbreitet. Dabei wissen wir, daß es fließende Uebergänge zwischen Neuritis und Neuralgie gibt. Nach Alexander ist die Neuralgie nur ein Vorstadium der Neuritis. Der Begriff Neuritis ist eine durch klinischen Gebrauch sanktionierte Bezeichnung (Bing) und es ist müßig, sich darüber aufzuhalten, ob man von einer Neuritis ascendens oder wie z. B. nach Leriche und Wertheimer von einer Neuralgia ascendens sprechen soll. Von der echten, parenchymatösen und interstitiellen Neuritis als Affektion der Nerveinheit müssen wir para-peri- und epineurale Prozesse streng ausschließen. Dem Begriff der Neuritis ascendens am nächsten kommt die Lymphangitis nervorum ascendens (Bolten), wenn wir darunter entzündliche Vorgänge in den feinsten endoneuralen Lymphbahnen des Nerven annehmen.

Ascendierende Prozesse im peripheren Nervensystem können unter folgenden Modalitäten zustande kommen:

1. Der periphere Nerv spielt lediglich die Rolle als übermittelnde Bahn, wie dies z. B. beim Tetanus, der Lyssa und nach den neueren Untersuchungen auch bei der Ausbreitung des Herpesvirus der Fall ist. Die zuleitenden Nervenfasern werden dabei weder funktionell noch anatomisch geschädigt (Walthard), während andere Autoren auch histologische „Wegspuren" auf dieser „Infektionsschiene" vorfanden (nach Doerr).

Von entscheidender Bedeutung ist aber dabei, daß manifeste Entzündungserscheinungen erst am „Erfolgsorgan", an der Eintrittsstelle des zuführenden Nerven, d. h. im Rückenmark oder Gehirn auftreten (Myelitis herpetica). Diese zentripetale Fortleitung im peripheren Nerven wurde von Poincloux und Nicolau als „Septineurie", von Rose als Spontanneurotropie, von Levaditi als Neuroprobasie bezeichnet.

2. Der zweite Modus besteht darin, daß der Entzündungsprozeß den Nerven selbst ergreift und in ihm unter den bekannten klinischen Symptomen und pathologisch anatomisch nachweisbaren Läsionen hinaufsteigt.

Die Frage der Infektionsschiene oder Neuroprobasie fällt in dieser Arbeit außer Betracht, da nur die echte, ascendierende Neuritis zur Besprechung steht.

Die Neuritis ascendens hat eine relativ lange und wechselvolle Geschichte hinter sich. R. Remak hat 1861 den ersten Fall in der medizinischen Gesellschaft in Berlin vorgestellt und damit auch die Lehre von der ascendierenden Neuritis in der deutschen medizinischen Literatur begründet. 20 Jahre hindurch hat sie sich dann einer besondern Beliebtheit der Neuropathologen erfreut, zumal der Neuritis eine große Neigung zum „Wandern" zugeschrieben wurde (Leyden, Klemm, Seeligmüller, Trepte u. a). Den experimentellen Beweis hierfür suchte zuerst ein Schüler Leydens, des leidenschaftlichen Verfechters der Neuritis asc. Theorie, zu erbringen. Tiesler (1869) fand bei seinen Arbeiten, daß die Entzündung an den Nervenstämmen sich von ihrer Ursprungsstelle in den bei weitem häufigsten Fällen weiter fort-

pflanze und die Ursache gewöhnlich in traumatischen Nervenverletzungen der obern Extremität liege. Zwei Jahre später hat Feinberg experimentell den aufsteigenden Charakter der Neuritis zu beweisen versucht und die Befunde von Tiesler dabei bestätigt. Er identifiziert in seiner Studie die sog. Reflexlähmung mit der Neuritis asc. und glaubt, daß eine starke Irritation peripherer Nerven sich bis aufs Rückenmark ausbreiten und dort eine Myelitis hervorrufen könne. Als dritter war wieder ein Schüler Leydens, Klemm, welcher die Frage der Neuritis asc. auf experimentellem Wege zu klären trachtete, wobei er die sprungweise Weiterverbreitung auf die Gefäßanordnung in den entzündeten Nerven zurückführte. Unterstützt wurde er in seinen Anschauungen durch die Versuche von Niedick. Zu ganz andern Ergebnissen gelangte aber Rosenbach, welcher 1877 unter Anleitung Cohnheims die früheren Experimente teilweise wiederholte. Während die früheren Experimentatoren die mikroskopische Untersuchung und Asepsis vernachlässigt hatten, konnte dieser nachweisen, daß der entzündliche Prozeß im Nerven knapp ober- und unterhalb der Läsion Halt macht und kein Fortschreiten zeigt. Kast's experimentelle Ergebnisse stimmen mit denjenigen Rosenbachs überein. Bei aseptischem Vorgehen zeigt die Nervenverletzung mikroskopisch eine streng lokalisierte Entzündung, und nur bei Infektionen kommt es zu einer ascendierenden Phlegmone des perineuralen Gewebes. Durch diese schlüssigen Forschungsresultate geriet die Neuritis asc. ins Wanken und durch die Verallgemeinerung, Begriffsausdehnung und falsche Interpretation (wie z. B. die „Reflexlähmung" [Leyden, Feinberg], Tabes [Hirt], Syringomyelie [Köster] und sogar rein degenerative Prozesse und psychisch-neurotische Krankheitsbilder) in Mißkredit. Es fehlte denn auch nicht an heftigen Gegnern der Neuritis asc. Theorie. So verhielten sich Strümpell und Oppenheim sehr zurückhaltend und skeptisch, während Moebius noch 1895 die Neuritis asc. ins Reich der Fabel verwies und der Neuritis die Tendenz zum Weiterkriechen absprach. Krehl's Verdienst war es, der Neuritis asc. den rechtmäßigen Platz in der Neuropathologie wieder zugewiesen zu haben (1896). 1898 kam die Frage der Neuritis asc. durch eine interessante, pathologisch-anatomisch erhär-

tete Fallmitteilung von Marinesco erneut zur Diskussion. Es betraf dies einen Patienten mit Gangrän des Beines nach Endarteriitis obliterans, die im Anschluß an eine Hemiplegie aufgetreten war. Es gelang Marinesco, eine Streptococceninvasion zwischen die Nervenfasern selbst vom Gangränherd ausgehend bis ins Rückenmark zu verfolgen. Dabei hatte er die Feststellung machen können, daß die Streptococcen von der Infektionsstelle entfernt immer mehr abnahmen; dagegen wiesen die Gefäße der Vorderhörner des Rückenmarks auf der Seite der Nervinfektion Mikrocyteninfiltrate auf. Bei diesem Fall, so bemerkt er, handle es sich um eine Neuritis asc. im wahren Sinne des Wortes. In der Diskussion prallten die verschiedenen Ansichten der Wortführer heftig aufeinander. Leyden zitiert dabei die Arbeit seines Schülers Tiesler, die das prägnanteste erste Experiment zur Neuritis asc. geliefert habe, und erklärt das Bestehen und den Mechanismus dieser Krankheit als vollkommen gesichert. Oppenheim dagegen erwähnt, daß die Neuritis ascendens in der früheren Literatur viel von sich reden machte und in den letzten Jahren immer seltener und seltener diagnostiziert würde, und daß von der großen Zahl von Fällen, die ihm unter dieser Diagnose überwiesen worden seien, nur sehr wenige einer strengen Kritik standhielten. Es sei ihm kein einziger Fall bekannt, in welchem das Aufsteigen einer Neuritis zum Rückenmark in einer klaren, unzweideutigen Weise hervorgetreten wäre; selbst für den einfacheren Vorgang, für die Entwicklung eines in der Nervenbahn aufsteigenden Entzündungsprozesses nach Läsion eines seiner peripheren Zweige, enthält nach seiner eigenen Erfahrung äußerst spärliche und unsichere Belege. In der Mehrzahl der Fälle handle es sich nicht um organische Nervenleiden, sondern um funktionelle Neurosen (Hysterie, Neuralgien). Er leugnet jedoch nach den Experimenten von Kast, Rosenbach und den Mitteilungen von Kausch und Krehl nicht, daß von einem Infektionsherd aus eine Neuritis ascendens sich entwickeln könne, steht aber dem Vorkommen einer Myelitis ex neuritide ascendente skeptisch gegenüber.

1899 haben dann Homén und Laitinen durch ihre experimentellen Untersuchungen die Lehre von der Neuritis ascendens

zu stützen vermocht und eine anatomische Grundlage hierfür geliefert. Durch Einspritzung von Streptococcenkulturen direkt in den Nerven konnte deren Propagation bis ins Rückenmark hinein verfolgt und dort entsprechende histologische Veränderungen erzielt werden. Eine große Uebereinstimmung in der Lokalisation und Art der histologischen Veränderungen zeigten auch deren Toxine. Die Ausbreitung erfolgte hauptsächlich längs der Lymphräume des Nervensystems, und zwar zentralwärts und nach der Peripherie. Auch ein Fall von Abszeßbildung im Rückenmark ist durch H o m é n beobachtet worden.

Durch diese klinisch gut beobachteten Fälle und gewissenhaften Experimentpublikationen bekam die Neuritis ascendens neuen Auftrieb. Nachdem die alten, irrigen Anschauungen über Neuritis asc. und Tabes, Syringomyelie, Reflexlähmungen durch die bessere Erkenntnis dieser Krankheiten fallen gelassen worden waren und auch eine exaktere Abgrenzung gegenüber rein degenerativen Prozessen und funktionellen Neurosen möglich geworden war, traten neue Ansichten auf den Plan.

Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle betrafen ausschließlich ascendierende Neuritiden durch offene, infizierte Nervenverletzung, worunter auch der von Marinesco mitgeteilte Fall zu rechnen ist. 1892 hat dann P ü r c k h a u e r eine Selbstbeobachtung beschrieben, bei der er eine Neuritis asc. ohne vorangegangene äußere Verwundung annehmen zu müssen glaubte. Von spezialistischer Seite wurde denn auch für unmöglich erklärt, daß eine fortschreitende Entzündung ohne Infektion entstehen könne und dabei die Ansicht S t r ü m p e l l 's, sowie das Resultat der experimentellen Untersuchungen von R o s e n b a c h und K a s t zitiert, wonach bei subkutanen Verletzungen der Nervenstämme durch Stoß, Druck usw. zwar eine rein mechanische Zerstörung der Nervenelemente, aber keine Entzündung entstehe und nicht die geringste Neigung zum Emporkriechen vorliege. K r e h l hat die Auffassung von P ü r c k h a u e r 1896 unterstützt und ist dafür eingetreten, daß auch nach percutanen Nervenverletzungen eine fortschreitende Entzündung sich entwickeln könne und hat diesen Standpunkt in einer von M e u s e r (1896) verfaßten Disser-

tation des näheren dahin präzisiert, daß zur Entstehung der fortschreitenden Neuritis weder eine Wunde überhaupt noch eine Infektion derselben gehöre, daß vielmehr jeder Entzündungsprozeß innerhalb des Nervengewebes in auf- und absteigender Richtung weiterkriechen könne. Selbst Leyden, sonst ein unermüdlicher Verfechter der Neuritis asc., verhält sich in dieser neuen Streitfrage sehr zurückhaltend: Es fehlen überzeugende Beobachtungen, welche der Neuritis asc. traumatica sine infectione die allgemeine Anerkennung für eine besondere, klinische Krankheitsform sichern könnten. Remak hingegen vertritt im Prinzip die Auffassung eines eigenen Krankheitsbildes der nicht infektiösen, traumatischen aufsteigenden Neuritis, welche er von der Neuritis asc. infolge infektiöser Verwundung getrennt wissen will. Er ist jedoch der Meinung, daß hierzu eine gewisse Prädisposition, die Annahme im Blut kreisender, schädlicher chemischer Stoffe gehöre. Unter dieser Voraussetzung sei die Möglichkeit zu erwägen, ob eine äußere Gewalteinwirkung ohne offene Verwundung den Ausgangspunkt einer auf entsprechender Disposition sich weiter ausbreitenden Neuritis bestimmen könne. Ebenso hat Oppenheim eine sog. toxicopathische Disposition, welche auf der Präexistenz latenter, neuritischer Alteration beruht, angenommen. Brodmann (1900) räumt der Neuritis asc. traumatica ohne äußere Verwundung eine Sonderstellung ein, wie schon E. Remak in seiner Monographie der Neuritis und Polyneuritis dieser Form ein eigenes Kapitel gewidmet hat. Er gibt zu, daß dieser Krankheitsbegriff ein sehr strittiger und das klinische Symptomenbild in der gesamten aetiologischen Fassung ein ungemein seltenes sei, das früher mit der eigentlichen infektiösen Neuritis asc. zusammengeworfen wurde. Von französischer Seite (Babinski, Mlle. de Majewska) wurde er sogar mit der retrograden Degeneration nach peripherer Nervenläsion unter eine klinische Gruppe gebracht und dem Wesen nach gleichgestellt. Brodmann berichtet über einen analogen Fall wie die Selbstbeobachtung Pürckhauers und vertritt dabei die Ansicht, daß die traumatisch bedingte, entzündliche Reizung eines peripheren Nerven allmählich in den Nervenscheiden nach oben und absteigend fortschreite, höchstwahrscheinlich ins Rückenmark eintrete und schließlich zu

myelitischen Symptomen führen könne. Redlich (1902) ergänzt diese Fälle durch einen kasuistischen Beitrag und beschreibt eine Neuritis asc., die sich durch Erschütterung des peripheren Nerven entwickelt habe, gibt aber zu, daß unzweifelhafte anatomische Belege für diese Annahme nicht vorliegen. Solirène (1906) berichtet über einen sehr interessanten Fall, bei dem im Anschluß an Appendicitis eine aufsteigende Neuritis entstanden sei und sucht die Erklärung darin, daß die Bakterien oder deren Toxine dem Nervenweg folgen und dadurch entzündliche Nervenaffektionen, ja sogar Rückenmarksschädigungen hervorrufen können. Bei jeder frischen Appendicitisattacke verschlimmerten sich sowohl die subjektiven als auch objektiven Erscheinungen. Er schreibt: „Cette névrite, de par son évolution, est une névrite très particulière, une névrite ascendante. On ne peut admettre, en effet, une polynévrite infectieuse ou toxique réalisée par l'infection ou l'intoxication sanguine, car on ne comprendrait pas comment cette polynévrite aurait, durant une année, évolué par étapes successives atteignant d'abord le nerf crural droit, puis le plexus sacré de ce côté, enfin le plexus gauche. Au contraire, la marche progressive, extensive des lésions, donne à cette névrite appendiculaire tous les caractères de la névrite ascendante."

Der Genese der Neuritis asc. ohne vorausgegangene äußere Verwundung verhielten sich aber viele namhafte Autoren kritisch oder gar ablehnend. So schreibt Remak E., daß an der Diagnose in seltenen Fällen von Neuritis asc. Zweifel wohl nicht bestehen können, man aber wenig geneigt sei, eine Neuritis asc. ohne vorausgegangene äußere Infektion anzuerkennen. Auch Sicard (1905) nimmt für die Entstehung einer Neuritis asc. immer nur ein Trauma mit lokaler Infektion an. Den gleichen Standpunkt vertritt Köster (1910). Nach ihm ist in der infizierten Verletzung einer Körperstelle ein konstantes, ursächliches Moment für die Entwicklung der aufsteigenden Nervenentzündung zu erblicken. Eine einfache, nicht infizierte Schnittwunde oder andere Verletzung einer Extremität führe nicht zur Neuritis asc.

Bei kritischer Analyse dieser Fälle von Neuritis asc. ohne äußere Verletzung und Infektion müßte man einen gemischten

Ursachenkomplex, eine toxikotraumatische Neuritis (Oppenheim) für sehr wahrscheinlich halten. So geht bei der Veröffentlichung von Brodmann aus der Anamnese hervor, daß die Frau des Patienten zwei Fehlgeburten im siebten und achten Monat durchgemacht hat. Da die Wassermann'sche Reaktion damals (1900) noch unbekannt war, könnte sehr wohl als endogener Faktor die syphilitische Infektion in Frage kommen, während z. B. der Fall von Solirène und Kausch sich unter die besondere Form der Kontiguitätsneuritis einreihen ließe. Gleicher Ansicht ist auch Wertheim Salomonson. Er teilt mit, daß klinisch wenigstens eine echte Neuritis zu den großen Seltenheiten gehöre und es ihm ziemlich wahrscheinlich vorkomme, daß ein Teil der Fälle, die wir klinisch als ascendierende Neuritis würden auffassen müssen und die immer von infizierten Wunden ausgehe. eigentlich abhängig sei von einer langsam ascendierenden Lymphangitis, die auf den Nervenstamm übergreift. Ueber ascendierende Neuritiden ohne infizierte Wunde beständen nur Mitteilungen, die nicht ganz einwandfrei seien.

Dieselbe Auffassung lesen wir im Handbuch der Unfallerkrankungen (Thiem 1910): „Wenn es auch als fast sichergestellt angesehen werden muß, daß nach einer Wundinfektion eine ascendierende Neuritis eintreten kann, so ist ihr Vorkommen jedoch nach stumpfen Verletzungen zweifelhaft; zum mindesten müssen gleichzeitig andere infektiöse oder toxische Schädlichkeiten eingewirkt haben."

Eine ausführliche Arbeit über die Neuritis ascendens wurde 1913 durch Zalla publiziert. Er kommt darin zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Esiste una sindrome clinica che merita di essere individualizzata con la denominazione di ‚nevrite ascendente'.

2. Tale denominazione deve essere riservata a quei casi in cui esistono veramente i sintomi clinici della nevrite; non è giusto adoperarla per quei casi in cui è supponibile o dimonstrato che i nervi periferici siano stati percorsi in via centripeta da germi o da tossine che hanno raggiunto per tale via i centri nervosi ma nei quali i nervi stessi non sono divenuti sede di un processo nevritico.

3. La nevrite ascendente considerata razionalmente in senso ristretto è una forma morbosa assai rara; nella sua eziologia tengono il primo posto i traumi aperti con infezione della ferita; eccezionalmente però anche i traumi chiusi possono essere il punto di partenza di un processo nevritico ascendente.

4. Tra i fattori eziologici della nevrite ascendente è forse lecito dare una considerevole importanza alla predisposizione, per lo più determinata da intossicazioni o da tossi-infezioni croniche.

5. La supposizione che la nevrite ascendente sia prodotta da un germe specifico non è confortata da alcun dato di fatto."

Das größte Material zum Studium der Neuritis ascendens brachte unzweifelhaft der Weltkrieg mit seinen überraschend häufigen Nervenschüssen und unzähligen sonstigen Verwundungen. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Nervenverletzungen im Verhältnis zu andern Verwundungen schwankt recht erheblich. Von 1,5 % stimmen mit den Ergebnissen aus den Balkankriegen Hezel mit 1—2 % und Finkelnburg mit 2 bis 2½ % etwa überein. Marburg dagegen hat 1916 unter 8000 Kriegsverletzungen der Eiselsberg'schen Klinik 4 % berechnet. Nach Nonne betragen die Schußverletzungen der peripheren Nerven ¾ aller Schußverletzungen des Nervensystems, wobei zur Erklärung dieses hohen Anteils zu bedenken ist, daß eben der größte Teil aller Schädel- und Rückenmarksschüsse sofort tödlich wirkt.

1915 haben Heile und Hezel den Begriff einer auf- und absteigenden Neuritis nach Nervenschußverletzungen in die Kriegsliteratur eingeführt. Sie begründen ihre Diagnose mit dem Nachweis von Nervendruckpunkten zentral von der Verletzungsstelle, was aber nicht angängig ist. Der Kriegschirurg Schloeßmann H. hat sich in seiner Monographie „Der Nervenschußschmerz" auch eingehend mit dem speziellen Kapitel der Schußneuritis befaßt. Allein ihrer Entstehungsweise nach, schreibt er, ist diese zweifellos die markanteste Vertreterin der traumatischen Neuritis. An degenerative Zellveränderungen schließen sich wohl stets echte, traumatische Entzündungsprozesse an. Sie sind durchaus nicht immer infektiöser Natur, sondern verlaufen

ebenso häufig als einfache aseptische Entzündungen. Es entspricht der Entstehungsweise und dem Wesen der Schußneuritis, daß sie zumeist als örtlich begrenzter Prozeß im Nervenstamm auftritt. Durch die primäre Geschoßgewalt wird ja der Nerv auf eine ganz bestimmte Strecke in seinem innern Gefüge mechanisch verändert. Soweit, oder wohl nur wenig weiter, kommen die neuritischen Vorgänge zur Entwicklung. Ein Grund für ein Weiterschreiten der traumatischen Neuritis über die Grenze der ursprünglichen Gewaltausbreitung im Nerven liegt an sich eigentlich nicht vor, wenigstens nicht bei der einfachen, nicht infektiösen Neuritis. Sie verhält sich jedenfalls darin nicht anders als analoge traumatische Entzündungen im Körper, von denen wir wissen, daß sie im allgemeinen auch nicht in nachträglicher Wanderung den Bereich des Traumas überschreiten. Für die Schußneuritis ist die Frage eventueller Wanderung bisher noch offen. Die Möglichkeit eines Fortkriechens des Prozesses in der Längsrichtung des Nerven muß natürlich zugegeben werden. Sie scheint aber nach unsern Erfahrungen außerordentlich gering zu sein.

Nach Schloeßmann ist es zur Diagnose einer aufsteigenden Neuritis nötig, daß man einmal an dem erkrankten Gliede eine proximalwärts gerichtete Ausbreitung des Schmerzgebietes nachzuweisen vermag und außerdem sicher verfolgen kann, daß die Druckempfindlichkeit des Nerven zentral oder peripher vom Schußorte an Ausdehnung fortschreitet.

Durch Fortleitung der mechanischen Druck- und Erschütterungswellen in einem Röhrengebilde mit annähernd flüssigem Inhalt, wie es der Nerv darstellt, kann zuweilen der Druckschmerz erstaunlich weit am zentralen Nerventeile hinaufreichen und man muß sich hüten, daraus allein eine aufsteigende Neuritis diagnostizieren zu wollen. Unter allen Beobachtungen von Schloeßmann ist kein einziger Fall, bei dem man auf Grund der oben angeführten Kriterien an dem gewiß nicht kleinen Material eine im bemerkenswerten Maße und vor allem dauernd fortschreitende Neuritis hätte feststellen können. Ein nachweisbares Aufwärtskriechen des eigentlichen neuritischen Prozesses kam nie vor. Unaufhaltsam aufsteigende Schußneuritiden hat man auch bei

Verschlimmerung und zentraler Ausbreitung von Nervenschmerzen nie entstehen sehen. Auch bei Mitbeteiligung des Interspinalganglions („Ganglionitis") ist nicht eine sekundär im Nerven aufwärts wandernde Neuritis anzunehmen, sondern daß die primäre mechanische Zerstörungswelle sich bis in die zentrale Nervenzelle fortpflanzte und hier die gleichen reizauslösenden Strukturveränderungen hervorrief wie im peripheren Nervenanteil. Was die Frage der Infektion anlangt, mißt ihr Schloeßmann auf Grund seiner großen Kriegserfahrungen keine übergroße Bedeutung bei. So hält er es für sicher, daß das Eindringen einer bakteriellen Infektion in einen intakten Nerven sehr schwierig und offenbar eine Seltenheit ist. Die unverletzte, epineurale, derbe Bindegewebsscheide stellt einen außerordentlich widerstandsfähigen Schutzmantel für den Nerven dar. Es kann zu einer oberflächlichen Epineuritis kommen, aber das Nerveninnere bleibt vor dem Eindringen der bakteriellen Entzündung gesichert. Dies beweist schon die Friedenspraxis bei der V-Phlegmone, bei der der Nervus medianus vom Eiter umspült sein kann, ohne auf diesen selbst überzugreifen. Selbst bei infizierten und vereiternden Nervennähten und glatten Nervenabschüssen mit primärer Wundeiterung, bei denen der ganze Nervenquerschnitt als Eintrittspforte für die Infektion offenliegt, bestand keiner oder doch nur ein ziemlich unsicherer Einfluß der Infektion auf die Entstehung neuritischer Schmerzen. Nur bei schon bestehenden Nervenschußschmerzen konnte mehrfach beobachtet werden, daß eine hinzutretende Infektion eine schwere Verschlimmerung der Schmerzen im Sinne einer Steigerung des Reizzustandes hervorrief, ohne daß hierfür eine Ascension des neuritischen Prozesses verantwortlich gewesen wäre. Schloeßmann zieht daraus den Schluß, daß zwischen der eigentlichen Entstehung der Schußschmerzen und der Wundinfektion nur äußerst geringe ursächliche Beziehungen bestehen.

Auch nach van Schelven (1919) ist die Neuritis asc. eine äußerst seltene Krankheit. Unter mehreren Tausend Nervenschußverletzungen hat er nur einen Fall gesehen, wo nach einem Durchschuß des Unterarmes mit Medianusverletzung und einer Knochenfistel eine Neuritis des Nervus medianus aufgetreten war. Fin-

k e l n b u r g sah unter 1100 Nervenverletzungen keinen einzigen Fall von Neuritis asc. Dieselbe Erfahrung hat S c h u s t e r. Sie bestreiten zwar nicht die Existenz einer echten Neuritis asc., nehmen aber als wahrscheinlich an, daß in den als solchen beschriebenen Fällen keine rein traumatischen Entzündungen, sondern Komplikationen mit andern, z. B. alkoholischen Neuritiden bestanden. Nach C a s s i r e r hat der Krieg gezeigt, daß sich Neuritiden nicht allzu selten auch an Wundinfektionen anschließen, nicht etwa so, als ob die Eiterung direkt auf den an der Wunde vorüberziehenden Nerven übergreift — das sei recht selten und ergibt mehr das Bild einer Perineuritis —, sondern auf dem Blutwege in Analogie mit andern Infektionen. B r u n R. zitiert fünf selbstbeobachtete Fälle. Seines Erachtens unterliegt es keinem Zweifel, daß auch nach gewöhnlichen infizierten Wunden neuritische Prozesse im Sinne der Neuritis asc. vorkommen, wenn auch allerdings selten. Manchmal müsse ein gemischter Ursachenkomplex, eine toxikotraumatische Neuritis (O p p e n h e i m) angenommen werden, d. h. bei der also zwar wohl eine toxische (eventuell infektiöse) neuritische Prädisposition angenommen werden muß, die aber durch das Hinzutreten eines auf den Nerven wirkenden Traumas erst aktiviert werde, wobei das Trauma zugleich lokalisierend wirke.

In den letzten Jahren ist von L e r i c h e, W e r t h e i m, E l d h u. a. auf die Rolle des vegetativen Nervensystems, besonders des sympathischen, bei der Neuritis asc. hingewiesen worden. Sie glauben bei der engen Beziehung zwischen diesem System und dem Großhirn eine Erklärung für die große Rolle, welche die rein psychisch-funktionelle Komponente im Krankheitsbild spielt, zu suchen. Eine weitere Hypothese wurde von P a g e s aufgestellt. Er erwägt, ob nicht die Neuritis asc. durch eine milde Form des Tetanus ausgelöst werden könnte, während P a c i f i c o bei einem Fall von Zeckenbiß eine Neuritis asc. toxica annimmt.

Das Vorkommen der echten asc. Neuritis wird von den Neurologen der Gegenwart kaum mehr bestritten. Es sind diesem Krankheitsbild aber enge Grenzen gezogen worden. So schreibt W e x b e r g: „Die Neuritis asc. ist eine seltene Erkrankung. Die

meisten Fälle von sog. Neuritis asc. sind gar keine Neuritiden, sondern ausstrahlende Neuralgien (C l a u d e und L h e r m i t t e). Trotzdem kann das Vorkommen einer echten aufsteigenden Neuritis nicht geleugnet werden. Hier handelt es sich stets um das direkte Fortschreiten pathogener Keime entlang der Nervenscheide. Demgemäß ist die Neuritis asc. meist abhängig von einer Phlegmone oder einer nahegelegenen Lymphadenitis oder Lymphangitis. Gewöhnlich schließt sich der infektiöse Prozeß an eine offene Wunde an. Die Wunde selbst kann sehr geringfügig sein." G. P e r i t z teilt über die traumatische Neuritis mit, daß die Neuritis im Nerven selbst oder in den Lymphgefäßen um die Nerven herum aufsteigen kann. Wenn von verschiedener Seite (T o b y C o h n und W. A l e x a n d e r) dieses Aufsteigen bestritten werde, so müsse man berücksichtigen, daß die neueren Forschungen über das invisible Virus lehren, daß dieses im Nerven selbst von der Peripherie bis zum Rückenmark aufsteigt. Die Möglichkeit eines solchen Ascendierens ist also sicherlich gegeben.

Als kasuistischen Beitrag möchte ich die Krankengeschichte des einleitend erwähnten Falles bekanntgeben.

A n a m n e s t i s c h e A n g a b e n :

J. V., 1880 geboren, macht von früheren erheblichen Erkrankungen nur folgende namhaft:

1918 Grippe und eine Brustfellentzündung 1920 oder 1921. Dagegen habe er eine ganze Anzahl von Unfällen erlitten: mehrmalige Fingerverletzungen (worunter eine schwere Zerquetschung des linken Daumens), woran sich dreimal Infektionen mit „Blutvergiftung" angeschlossen hätten; Quetschung einer Großzehe durch Fall eines Eisenstückes; von diesen verschiedenen Unfällen vermag er die Jahreszahlen nicht mehr anzugeben, doch sollen in den letzten 5—6 Jahren keine mehr vorgekommen sein. Militärdienst hat Patient nicht geleistet; angeblich sei er wegen Plattfuß untauglich erklärt worden.

J e t z i g e s L e i d e n :

Am 23. April 1934 meldet sich Patient krank. Er klagt über Schmerzen im linken Arm, die er auf die Erschütterung beim Nie-

ten zurückführt. In letzter Zeit sei er mit Nieten sehr stark beschäftigt; habe bereits seit einigen Tagen Schmerzen im linken Arm verspürt, trotzdem aber weitergearbeitet. Am 17. April 1934 sei er mit starken Schmerzen nach Hause gekommen. Während er nun im Garten gesessen, habe er plötzlich in der linken Schulter-Oberarmgegend so heftige Schmerzen verspürt, daß er sich nicht mehr bewegen konnte. Bei jeder Berührung der affizierten Teile durch den erstuntersuchenden Arzt habe er aufschreien müssen; doch gingen die spontanen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit im Verlaufe der nächsten Tage deutlich zurück: dafür traten Mißempfindungen auf der ulnaren Seite des Vorderarmes und Bewegungsstörungen im Mittel-, Ring- und Kleinfinger in Erscheinung. Der Arzt läßt die Diagnose zwischen Rheumatismus und Neuritis offen.

Bei einer zweiten Untersuchung macht er folgende Angaben: Er führe sein Leiden auf die ab Ende März 1934 von ihm andauernd bei Nietarbeiten im Betrieb ausgeübte Bedienung des Preßlufthammers („Revolvers") zurück, wobei der das Gerät führende linke Arm ständigen Erschütterungen ausgesetzt gewesen sei. Drei Wochen nach Beginn dieser Arbeit hätten Schmerzen eingesetzt, und zwar von der Schulter ausgehend und sich über den ganzen linken Arm erstreckend; sie seien bereits mit einer Schwäche der linken Hand (bis zur Unmöglichkeit des Faustschlusses!) verbunden gewesen. Die Beschwerden hätten am 17. April 1934 nach Feierabend plötzlich an Intensität zugenommen. Diese Exacerbation sei n a c h t s i m B e t t eingetreten; nach einer dritten Version sollen die Schmerzen plötzlich während der Gartenarbeit eingesetzt haben. Schon vor zirka 10 Jahren hätten sich bei ihm einmal ähnliche, wenn auch weniger intensive Beschwerden eingestellt, ohne daß er die Arbeit hätte unterbrechen müssen.

B i s h e r i g e r V e r l a u f :

Der Nervenarzt Dr. L. diagnostizierte eine Neuritis des Nervus ulnaris, deren ursächlichen Zusammenhang mit der vom Patienten ausgeübten Arbeit er für sehr fraglich hielt.

Da sich in der Folge immer noch erhebliche Beschwerden in der linken Obergliedmasse geltend machten, die die Wiederaufnahme der Arbeit verunmöglichten, wurde Patient durch den Chirurgen D. untersucht. Dieser ließ einerseits die Wassermannsche Reaktion vornehmen, welche negativ ausfiel, anderseits Röntgenbilder anfertigen. Dabei ließ sich in einwandfreier Weise das Vorhandensein eines Fremdkörpers in den Weichteilen des linken Oberarmes nachweisen. Ein zirka 2 cm langes Nadelstück war, in der Längsrichtung der Extremität in der Gegend des M. biceps, deutlich sichtbar. Ihr distalwärts gerichtetes Ende, 3½ cm oberhalb der Ellenbeuge gelegen, zeigte Zersplitterung und ein kleines Fragment war sogar in unmittelbarer Nähe der Ellenbeuge zu erkennen. Dort zeigte das Röntgenbild auch verdichtete Partien innerhalb der Bicepssehne. Dr. D. gelangte zu folgenden Schlüssen: „Das Vorhandensein dieser Nadel erklärt zwanglos die subjektiven Beschwerden des Verletzten und ebenso den objektiven Befund, soweit er die Schmerzen beim Beugen des Armes und die mangelhafte Beugefähigkeit der Finger betrifft. Es sei die Möglichkeit einer direkten Verletzung des N. ulnaris durch die eingedrungene Nadel möglich, denn die Nadel hat nachweisbar in den letzten zwei Monaten ihre Lage geändert. Es muß auch die Möglichkeit der Entwicklung einer Neuritis durch Ueberanstrengung ernstlich in Betracht gezogen werden. Zusammenfassend müssen wir den heutigen Zustand als Unfallfolge bezeichnen, schon deshalb, weil wir nicht wissen, inwieweit die im Oberarm vorgefundene Nadel an der Entstehung der Schmerzen beteiligt ist." —

Am 13. September 1934 erfolgte der Eintritt des Patienten in den Spital in G. zwecks Entfernung der Nadel.

Schon am nächsten Tag wurde in Lokalanästhesie operiert. Operationsbericht: „Nach einem 12 cm langen Hautschnitt in der Mitte der Beugesehne im untern Drittel des linken Oberarmes stößt man unter der Fascie sofort auf den zu palpierenden, derben Strang. Der Bicepssehne aufliegend und in den distalsten Teil des Bicepsmuskelbauches hineinragend, findet sich ein etwa 3 cm langes, fast bleistiftdickes Gewebsstück, das ein 19 mm langes, abgebrochenes Endstück einer Nähnadel (nicht Hohlnadel) fest

eingewachsen enthält. In unmittelbarer Fortsetzung davon gegen die Ellenbeuge zu liegt auf dem Lacertus fibrosus ein 4 cm langes, grauschwärzliches, derbes Gewebsstück ohne gröberen Gewebsinhalt."

Der operativ entfernte Fremdkörper, sowie Proben der beiden im Operationsbericht erwähnten und gleichfalls excidierten, derben Gewebsteile wurden pathologisch untersucht. Das Ergebnis dieser Untersuchung läßt sich wie folgt zusammenfassen: Sowohl in dem die Nadel fest einschließenden, als auch in dem näher bei der Ellenbeuge gelegenen und keinen gröberen Fremdkörperinhalt aufweisenden Gewebsstück fand sich eine Rostablagerung vor, die nur von der in Oxydation begriffenen Nadel stammen konnte. Das Gewebe selbst qualifizierte sich als schwielige Narbenbildung; immerhin zeigten die um Eisenpigmentschollen sichtbaren, sogenannten „Fremdkörperriesenzellen", daß doch ein gewisser Reiz durch den Rost ausgeübt worden war. Was die Nadel selbst anbelangt, so zeigte sie eine noch wenig korrodierte Oberfläche und eine noch recht scharfe Spitze, und da auch die „Rostzone" in den Geweben ziemlich schmal war, mußte der Zeitpunkt des Eindringens jenes Fremdkörpers in das Gewebe auf höchstens einige Jahre vor dessen operativen Entfernung angesetzt werden. Anderseits war aber aus der erheblichen Schwielenbildung zu schließen, daß die Nadel allermindestens ein Jahr vor der Operation eingedrungen sein mußte. Hinsichtlich des Weges, den die in den Oberarm eingedrungene Nadel bis zu ihrem bei der Röntgenaufnahme und bei der operativen Freilegung zutage getretenen Fundorte hatte zurücklegen müssen, ergab sich aus der path. anat. Untersuchung folgender Schluß: Sie mußte in der Ellenbeuge mit der Spitze armaufwärts eingedrungen und unter Hinterlassung von Spuren langsam (eventuell im Verlaufe mehrerer Jahre) proximalwärts gewandert sein. —

Am 26. September 1934 wurde gemeldet, daß die Beschwerden des Patienten wesentlich nachgelassen hätten, am 3. Oktober, daß die Besserung weiter anhalte und V., bei dem ein Kausalzusammenhang zwischen dem Fremdkörper und der Ulnarisschädigung wahrscheinlich sei, demnächst in hausärztliche Behandlung entlassen werden solle.

Der behandelnde Arzt teilte dann am 26. Oktober 1934 mit, V. gebe auch weiterhin etwelche Besserung an, objektiv sei der Befund dagegen ungefähr unverändert geblieben. —

Am 28. Dezember 1934 erstattete Dr. B. folgenden gutachtlichen Bericht. Ich gebe hier das Wesentliche der Auffassung wieder:

Es handle sich um Residuen einer partiellen Neuritis des linken Plexus brachialis, wie sie weitaus am häufigsten als spontane Krankheit infolge von Infektionen auf dem Blutwege entstehe. Im vorliegenden Falle aber sei eine Infektion von der auf unaufgeklärte Weise in den linken Biceps eingedrungenen Nähnadel aus, eine sogenannte aufsteigende Neuritis, mit einer „hohen, fast an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit" anzunehmen, und zwar aus folgenden Gründen: Schon wenige Tage nach Entfernen des Fremdkörpers hätten die außerordentlich heftigen Schmerzen nahezu aufgehört, sodaß jetzt nur noch gelegentlich ein schmerzhaftes Bohren im linken Arm empfunden werde. Die Einbettung der Nadel in bleistiftdickes, sehr derbes, entzündliches Narbengewebe beweise, daß der Fremdkörper infiziert sein mußte. Nach den Mitte Mai 1934 aufgenommenen Röntgenbildern sei damals die Nadel noch ½ cm näher bei der Ellenbeuge gelegen, als zur Zeit der späteren Radiographien, somit in unmittelbarer Nähe des Nervus medianus (der die immer noch stark paretischen Fingerbeugemuskeln versorge); auch sei dieser Nerv immer noch besonders druckempfindlich. Endlich spreche die Tatsache, daß die neuritischen Schmerzen ursprünglich mehr im Oberarm und in der Schulter lokalisiert gewesen seien, für die aufsteigende Natur der neuritischen Infektion. Der Annahme einer Schädigung des Armplexus durch die Arbeit mit dem Preßluftbohrer stehe die akute Entwicklung der Beschwerden entgegen, auch seien bei jener Aetiologie heftige neuritische Schmerzen und eigentliche Lähmungen mit elektrischer Entartungsreaktion seltener als Muskelschmerzen und vasomotorische Störungen, meistens auch auf Hand und Vorderarm beschränkt. Immerhin könne in jener Beschäftigung wahrscheinlich eine Teilursächlichkeit der Neuritis erblickt werden, in der Weise nämlich, daß durch die fortgesetzten, hef-

tigen Erschütterungen der in den Oberarm eingedrungene Fremdkörper allmählich immer tiefer in den Arm hineingetrieben wurde, bis die Nadelspitze schließlich die Nervenscheide des Nervus medianus erreichte und in sie eindrang: in diesem Augenblick erfolgte dann der akute Ausbruch der Neuritis mit heftigem Schmerz. Zur Erzeugung des vorliegenden Krankheitsbildes sei freilich eine solche Hilfsursache nicht unbedingt notwendig gewesen.

Was die Verumständungen des Eindringens einer Nadel in den menschlichen Körper sowohl generell als auch hinsichtlich des vorliegenden Spezialfalles betrifft, wurde durch Dr. W. wie folgt beantwortet:

Es sei, wenn auch nicht die Regel, so doch möglich, daß eine Nadel völlig unbemerkt in den Körper eindringe und zwar gelegentlich an einer andern Stelle als dort, wo sie schließlich entdeckt wurde. Ein solches „Wandern" des Fremdkörpers findet freilich in der Mehrzahl der Fälle nicht oder nur in sehr geringem Maße statt, namentlich dann, wenn er (wie im Falle V.) nur unter die Haut und nicht in die Tiefe der Weichteile gelangt sei. Daß die (frühestens mehrere Jahre, spätestens mehrere Monate vor dem Erkrankungsbeginn) eingedrungene Nadel dem Patienten gar keine Beschwerden verursacht und auch kein Aussetzen der Arbeit bedingt habe, sei plausibel. Die Infektionsgefahr nach Eindringen von Nadeln ins Gewebe sei gering und werde in manchen Fällen erst durch die Versuche einer sofortigen operativen Entfernung heraufbeschworen. — Was nun den path. anat. Befund anbelange, so beweise er lediglich, daß es sich um eine Fremdkörperinklusion mit histologisch derbem Bindegewebe handle, mit sehr reichlichem Eisenpigment (d. h. Rost) und mit Fremdkörperriesenzellen, wie sie regelmäßig durch Fremdkörperreiz entstünden. Es handle sich nur um eine schwielenartige Abkapselung, wie sie regelmäßig sowohl bei sterilen, operativ eingepflanzten Fremdkörpern entstehe, als auch durch zufälligerweise in den Körper eingedrungene Fremdkörper. Demnach sei es nicht richtig, aus der Ausdehnung der Bindegewebswucherung auf eine stattgehabte Infektion schließen zu wollen. Die angeblich subjektive Besserung, d. h. das rasche Aufhören der Schmerzen kurze Zeit nach der Nadelexstir-

pation sei kein Beweis für die Richtigkeit und Notwendigkeit dieses Eingriffes. Beim baldigen Nachlassen der Schmerzen nach der Operation hätten übrigens auch psychische Faktoren eine Rolle spielen können. Uebrigens wäre selbst im Falle eines entzündlichen Infiltrates mit großer Wahrscheinlichkeit keine Plexusneuritis entstanden, denn die sog. ascendierende Neuritis sei ja bei zahllosen eitrigen Affektionen der Gliedmaßen durchaus keine typische Komplikation und die banalen Eitererreger hätten auch keine besondern „neurotropen" Eigenschaften. Sogar wenn ein Fremdkörper direkt in einen Nervenstamm eindringe (und zwar in nicht aseptischer Weise, wie es in den zahlreichen Nervenverletzungen des Krieges und des Friedens der Fall sei), entstünden in der Regel durch die direkte Unterbrechung von Nervenfasern periphere Lähmungen, nicht aber aufsteigende Neuritiden.

In seinem Bericht vom 28. August 1935 kommt Prof. D. zu folgenden Ergebnissen:

Beim Patienten seien Restfolgen einer Neuritis des linken Armplexus nachzuweisen, wobei hauptsächlich noch der Ulnaris in leichtem Grade betroffen scheine und zudem trophische Störungen in den Endgelenken des 3., 4. und 5. Fingers bestünden. Die Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges mit der früher eingedrungenen Nadel sei zuzugeben; doch sei ein solcher nicht wahrscheinlich, da solche Fremdkörper häufig völlig reaktionslos im Körper verblieben und nur sehr selten im Anschluß daran Neuritiden zur Beobachtung kämen. Auch die Arbeit mit dem Preßlufthammer könne nur als mögliches, nicht als wahrscheinliches Kausalmoment angesprochen werden.

Der pathologische Anantom dagegen stellt sich, von der Voraussetzung ausgehend, daß die Schmerzen des Patienten während der Gartenarbeit aufgetreten sind, folgendes vor: „Da die Nadel noch bei ihrer operativen Entfernung eine gut stechfähige Spitze besaß, vermochte sie bei einer Bewegung mit gebeugtem Ellenbogen und wirkender Muskelkontraktion spitzenwärts, wenn vielleicht auch nur wenig, vorzustoßen, wobei es nicht einmal notwendig war, daß ein Nervenast etwa angestochen wurde, sondern schon die Zerrung des Schwielengewebes den ersten Schmerzanfall aus-

lösen konnte." Nachdem nun einmal der Nerv in der angenommenen Weise gereizt worden sei, habe das weitere Verbleiben der Nadel und dessen verrosteten Schwielengewebes im Körper sehr wohl neuritische Schmerzen verursachen können, wofür auch das Aufhören dieser letzteren nach der operativen Entfernung jener Gebilde als Argument anzuführen sei. Wenn auch im allgemeinen eingeheilte Nadeln nicht zu Neuritiden zu führen pflegen und sogar der Fall einer jahrelang reizlos im Gehirn verbliebenen Stricknadel bekannt sei, so könne im vorliegenden Falle doch ausnahmsweise von der verrosteten Nadel ein chemischer „Diffusionsreiz" ausgegangen sein, wie ihn ins Auge eingedrungene und dort verrostende Eisenteilchen bekanntlich oft ausüben. Auch an eine physikalische „Druck- oder Zugwirkung" des Schwielengewebes könne man denken.

Replizierend bemerkt der Chirurg Dr. W. hiezu folgendes: Die vom Pathologen versuchte Analogisierung einer in den Weichteilen des Armes eingebetteten, verrosteten Nadel mit den bekannten Schädigungen des Auges durch eingedrungene Eisensplitter lehne er ab. Handle es sich doch im letzteren Falle um die Abscheidung von Rost in den mehr oder weniger flüssigen Inhalt des Augapfels und eine dadurch bedingte chemische Zerstörung der Netzhautzellen, niemals aber um die Auslösung einer Neuritis. Ferner betont er nachdrücklich, daß die in dichtes Narbengewebe eingeschlossene Nadel vom nächstbenachbarten Nervus medianus noch durch die nicht dünne Bicepsfascie und eine ebenfalls dichte Nervenscheide getrennt war. Als „rein spekulativ" sei die Vermutung auszusprechen, es könne auch nur einer der feinen sensiblen, oberflächlichen Aeste der Hautnerven betroffen worden sein, deren Reflexbahn zu denjenigen Nervenwurzeln führt, aus denen der Arm seine gesamte Nervenversorgung bezieht. Unglaubhaft sei des weiteren, daß eine vielleicht jahrelang im Körper befindliche Nadel nun plötzlich einen derartigen chemischen und physikalischen Reiz zu entwickeln vermöge, daß es aus diesem Grunde zu einer Neuritis komme. Und schließlich sei es nicht denkbar, daß die in einer derben Fremdkörperinklusion eingeschlossene Nadel (selbst unter Einfluß von Muskelkontraktionen) mit ihrer Spitze vorstoßen und einen Nerven anstechen könne. —

Anderseits hielt auch Dr. B. an seinen Anschauungen fest. So sei es denkbar, daß z. B. während der Manipulation mit dem Preßlufthammer die Nadelspitze gegen einen Nerven vorgetrieben worden sei. Doch könne schließlich eine direkte Anlagerung des Fremdkörpers an einen Nerven der durch die verrostete Nadel ausgeübte Diffusionsreiz zur Erzeugung einer Neuritis ausreichen. Eine bakterielle Infektion von der eingedrungenen Nadel aus bezeichnet er als für das Zustandekommen einer ascendierenden Neuritis durchaus nicht notwendig. Chronische Diffusion von Eisen könne als chemische Ursache einer solchen Affektion angenommen werden, insbesondere, wenn — wie im vorliegenden Falle — noch eine wochenlange mechanische Reizung sich hinzugeselle.

Und schließlich vertritt Prof. X. den Standpunkt, daß von einer Wahrscheinlichkeit des Kausalzusammenhanges der Neuritis mit der Nadel nicht gesprochen werden kann; daß hingegen alles dafür spricht, daß eine nicht traumatische Neuritis vorlag. Auch dem Nieten spricht er jede ursächliche Bedeutung ab.

Angaben des Patienten über sein jetziges Leiden.

Seit der letzten ärztlichen Untersuchung mache sich eine langsam fortschreitende Besserung geltend, doch sei er noch immer erheblich in seiner Arbeitsfähigkeit behindert. Er sei, wie schon vor 20 Jahren, in einer Eisenkonstruktionswerkstätte beschäftigt. Dort habe er Ende 1934 seine Berufstätigkeit wieder aufnehmen können. Heute sei er soweit, daß er zwar beim Heben und Herumtragen sehr schwerer Lasten (die beidhändiges Zugreifen erfordern) nicht verwendet werden kann und auch gefährliche Maschinen (infolge der Ungeschicklichkeit seiner linken Hand) nicht bedienen könne, sonst aber jegliche in sein Fach schlagende Arbeit wieder verrichte, auch diejenige mit dem Preßlufthammer (wenn auch ziemlich selten). Als Hauptgrund seiner Arbeitsbehinderung gibt er die Unmöglichkeit an, die Finger der linken Hand bis zum völligen Faustschluß zu beugen; auch sei die Kraft der Fingerbeugung immer noch erheblich herabgesetzt, namentlich im Bereiche von Mittel-, Ring- und Kleinfinger, sodaß er beispielsweise

es habe lernen müssen, bei der Arbeit am Amboß die Zange vornehmlich mit Daumen und Zeigfinger zu halten. Bei feineren Arbeiten behindere ihn auch eine gewisse Ungeschicklichkeit der linken Hand. Ferner seien Gefühlsstörungen im Klein-, Ring- und Mittelfinger der linken Hand immer noch beständig vorhanden, freilich im wechselnden Grade (am wenigsten bei Wärme, am intensivsten bei Kälte). Sie sollen sich auch auf die korrespondierenden Bezirke des Handrückens und der Handfläche ausdehnen, ja sogar zuweilen längs der ulnaren Seite des Vorderarmes bis zum Ellenbogen, letzteres besonders nachts. Es handle sich dabei um Kältegefühl, Ameisenlaufen, Kriebeln und ähnliche Mißempfindungen. Dagegen sei die anfangs vorhandene Unempfindlichkeit dieses Hautgebietes gegen Berührung, Nadelstiche etc. jetzt verschwunden.

Bei sehr kühler Außentemperatur verbinde sich das vermehrte „Einschlafen" der erwähnten Finger mit einer blauroten Verfärbung derselben, während Daumen und Zeigefinger davon freibleiben sollen. Spontane Schmerzen seien jetzt nicht mehr vorhanden. Wohl aber sollen Schmerzen dann auftreten, wenn er versuche, die Fingerbeugung der linken Hand aktiv oder besonders passiv zu forcieren, oder schwere Gegenstände mit der linken Hand festzuhalten und zu heben, oder auch diese letztere irgendwo anschlage. Gelegentlich sollen auch schmerzhafte Zusammenziehungen der Hand- und Vorderarmmuskulatur, nach Art des bekannten „Wadenkrampfes", bei ihm auftreten. Von der Witterung seien die geschilderten Beschwerden ganz unabhängig. Im übrigen gibt Patient vollkommenes Wohlbefinden an.

Status praesens.

Das allgemeine Aussehen des Patienten entspricht seinem tatsächlichen Alter. Ernährungs- und Kräftezustand sind mittelmäßig, die Hautfarbe normal, die Schleimhäute gut durchblutet. Innerer Organbefund normal; Puls regel- und gleichmäßig, 72 pro Minute; Blutdruck relativ niedrig, maximal 125 mm Hg. Unterhalb des rechten Rippenbogens befindet sich ein haselnußgroßes Lipom. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ ausgefallen. Bei ge-

ringer geistiger Regsamkeit ist das psychische Verhalten als unauffällig zu bezeichnen.

Das Skelett beider Hände zeigt röntgenologisch keinen pathologischen Befund. Auch das übrige Knochengerüst weist, wenigstens bei der üblichen klinischen Untersuchung, nichts Abnormes auf.

Mit Ausnahme einer sehr leichten Pupillenungleichheit ist der Hirnnervenbefund normal. Auch der übrige neurologische Befund ergibt, wenn man vorerst von den Feststellungen an der linken oberen Extremität absieht, normale Motilitäts-Sensibilitäts- und Koordinationsverhältnisse. Dagegen sind die Sehnen- und Knochenreflexe an der untern Extremität etwas gesteigert, doch ohne daß Hinweise auf eine organische Natur dieser Steigerung nachweisbar wären. Die Gleichgewichtserhaltung ist sehr gut.

Bei Betrachtung der heutigen Verhältnisse an der linken oberen Extremität fällt die früher hervorgehobene Ungeschicklichkeit der linken Hand im allgemeinen nicht mehr auf, dagegen immer noch bei feinsten Hantierungen (Ausziehen und Anziehen der Kravatte, Auf- und Zuknöpfen des Hemdenkragens) in einem gewissen Maße in Erscheinung tritt. Es handelt sich dabei hauptsächlich um den Ausdruck einer immer noch eingeschränkten Beugefähigkeit des Mittel- und Ring-, zum Teil auch des Kleinfingers, bezw. ihrer Endphalangen. Diese Störung bringt es mit sich, daß der aktive Faustschluß links unvollständig ausfällt und auch passiv können die erwähnten Finger nicht in normalem Umfange in die Hohlhand eingerollt werden. Dementsprechend ist auch der Händedruck linkerseits noch geschwächt und sind die an der linken Hand sichtbaren Arbeitsspuren zwar deutlich, doch weniger intensiv als auf der Gegenseite.

Der ganze linke Arm ist in diffuser Weise etwas atrophisch.

Circumferenz der Oberarmmitte	links 25,7	rechts 27,0
„ „ Vorderarmmitte	„ 26,0	„ 26,8
„ „ Mittelhand	„ 23,4	„ 24,0

Die zur Zeit einer früheren Untersuchung noch an einer ganzen Anzahl von Muskeln nachweisbaren degenerativen Atrophien sind nahezu verschwunden; nur noch am M. infra- und supra-

spinatus sind noch deutliche Residuen dieser trophischen Störungen sichtbar, die linke Hand ist dagegen wieder frei davon. Ebenso weist sie die vasomotorischen Störungen (leichte Cyanose, kühlere Temperatur, etwas „schwammiges" Unterhautgewebe) nicht mehr auf.

Die Elektrodiagnose ergibt, daß trotz seiner immer noch sichtbaren Atrophie der linke Infraspinatus annähernd normal reagiert; leichteste Entartungsreaktion weisen dagegen immer noch auf die früher durch Atrophie aufgefallenen kleinen Handmuskeln, nämlich Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit auf beide Stromarten und nur stellenweise etwas trägem galvanischen Zuckungscharakter nebst Angleichung der AnSZ und KaSZ (letzteres z. B. am M. interosseus dorsalis I).

Im Bereiche des linken Schultergelenkes kann nichts Abnormes mehr festgestellt werden, auch nicht mehr das früher vermerkte Reiben und Knacken bei passiven Bewegungen (das übrigens auch rechterseits vorhanden war!).

Beim sog. Positionsversuch ist als einzige Anomalie ein sich dabei geltend machendes Zittern der linken Hand zu konstatieren. Die Sehnen- und Knochenreflexe der linken oberen Extremität sind im allgemeinen ebenso lebhaft wie diejenigen der rechten, nur der Olecranonreflex ist vielleicht etwas herabgesetzt. Gänzlich verschwunden sind die vor mehr als einem Jahr im Bereiche der Finger III, IV und V an der linken Hand festgestellte Hypaesthesie: auf die Anwendung der Nadelrolle gibt Patient im obigen Areal sogar eine leichte Hyperaesthesie an. Bei Abtastung der einer Palpation zugänglichen Nervenstämme der linken oberen Extremität wird nur noch am Medianus in der Ellenbeuge etwas Druckdolenz angegeben. Dort ist auch die weißliche, geschmeidige, reizlose, indolente, gut verschiebliche, lineäre, 7½ cm lange Operationsnarbe zu sehen, die in der Längsrichtung der Extremität verläuft. Erwähnt sei schließlich noch, daß der rechte Daumen des Patienten eine erhebliche, von einem früheren Unfall herrührende Verstümmelung aufweist.

Der übrige Status gibt zu keinen Bemerkungen Anlaß.

Die angeführte Krankengeschichte läßt mit Sicherheit die Diagnose auf Residuen einer Neuritis des linken Plexus brachialis stellen.

Als aetiologische Faktoren einer solchen Affektion kennen wir nun folgende:

A. Ursachen allgemeiner Natur.

1. Neuritiden können, freilich selten, als Komplikationen allgemeiner Infektionskrankheiten auftreten, sei es im akuten Stadium derselben, sei es erst im Anschluß an deren Ueberstehen. Man führt solche Fälle meistens nicht auf ein direktes Eindringen der betreffenden Krankheitskeime (etwa der Erreger von Influenza, Pneumonie, Tuberkulose, Syphilis usw.) in die Nervenstämme zurück, vielmehr auf eine Schädigung dieser letzteren durch mikrobische, in die Blutbahn gelangter Toxine.

2. Viel häufiger kommen Neuritiden als selbständiges, idiopathisches Leiden vor. Auch dort, wo dieses auf klimatische Schädlichkeiten zurückgeführt wird, wie auf Erkältung, Durchnässung usw., nimmt man in gewissen Fällen an, daß — wie bei andern rheumatischen Affektionen — jene Einwirkungen nicht an und für sich den Entzündungsvorgang verursacht, sondern lediglich den Nerven für infektiöse Einwirkungen empfänglich gemacht haben, die von kleinen, bisher belanglosen, eitrigen oder inflammatorischen Herden der Zahnwurzeln, der Tonsillen, der Nebenhöhlen etc. ausgehen können. Es betrifft dies die Frage der sog. „Fokalinfektion".

3. Im Blut kreisende Gifte nicht bakterieller Natur (Alkohol, Blei, Quecksilber, Arsen, aetherische Oele, Dinitrobenzol. Trichloraethylen usw. usw.) können gleichfalls Neuritiden verschiedenster Lokalisation verursachen. Wo sich diese im Bereich des Armplexus kundgeben, macht man gelegentlich die Beobachtung, daß dieser durch prädisponierende Momente als bevorzugter Angriffspunkt der Noxe vorbestimmt war, z. B. infolge einer beruflichen Anstrengung der betreffenden Extremität, wobei man von „toxiko-professioneller" Aetiologie spricht.

4. Auch das Fehlen des sog. „antineuritischen Vitamins B_1" infolge einer zu einseitigen Ernährung (wie sie z. B. bei asiatischen

Völkern durch den ausschließlichen Genuß „polierten" Reises zustande kommt), kann zu Neuritiden als Teilerscheinung der sog. Beri-Beri-Krankheit führen.

B. Ursachen lokaler Natur:

1. Den Nerven direkt treffende physikalische Schädigungen können gelegentlich in ihm Gewebsläsionen hervorrufen, die zum Ausgangspunkt neuritischer Prozesse werden. Dabei handelt es sich teils um „unfallmäßige" Noxen (Einwirkung elektrischen Starkstroms, traumatische Zerrung oder Ueberdehnung), teils um chronische Einwirkungen, wie z. B. um den langdauernden Druck einer schlecht gepolsterten Krücke, oder die ständigen, heftigen, rasch aufeinanderfolgenden Erschütterungen der obern Extremität, welche die Bedienung des Luftdruckhammers mit sich bringt.

2. Lokale Zirkulationsstörungen infolge arteriosklerotischer oder arteriitischer Läsionen der die Nerven versorgenden Gefäße sind eine relativ häufige Ursache neuritischer Prozesse. Darauf werden auch die sog. „professionellen Paresen" bezogen, d. h. „Ueberanstrengungsneuritiden", die sich bei andauerndem und sehr intensivem Gebrauch eines Armes einstellen können.

3. Benachbarte Infektionsherde können direkt auf den Nerven übergreifen: man spricht dann von „Kontiguitätsneuritis". Nicht selten kommt eine derartige, unmittelbare Keimübertragung bei bis zum Plexus (oder mindestens bis zu dessen nächster Umgebung) vordringenden, infizierten Verletzungen vor.

4. Von letzterwähnter Modalität scharf zu sondern ist dagegen die ascendierende Neuritis. Dabei handelt es sich um Neuritiden im Bereich von Nervenstämmen oder Nervenästen, die peripherwärts vom Plexus gelegen sind, längs welcher aber in der Folge der Entzündungsprozeß sich zentralwärts ausbreitet, bis er schließlich auch den Plexus erreicht hat. —

Daß diese pathogenetische Modalität vorkommt, zeigen die oben erwähnten Mitteilungen aus der Literatur, sowie die experimentellen Forschungen auf diesem Gebiete. Daß aber ascendierende Neuritiden zu den großen Seltenheiten gehören, beweisen die reichen Erfahrungen des Weltkrieges. Dabei handelt es sich

in der großen Mehrzahl der Fälle um ascendierende Neuritiden nach Infektionen, während man nur ausnahmsweise auch durch percutane Nervenverletzungen ein Aufsteigen des neuritischen Prozesses beobachtet hat. Daß man in diesen letzteren Fällen einen endogenen, lokalisierenden Faktor annehmen muß, liegt außer Zweifel und Oppenheim spricht dabei von einem toxiko-traumatischen Moment.

Was nun die Frage über die Entstehung ascendierender Neuritiden durch Metalle und Metalloide anbetrifft, so habe ich die einschlägige kriegs- und unfallmedizinische Literatur vergeblich darnach durchsucht. Selbst über nicht ascendierende Neuritiden, die z. B. durch Rost oder sonstige Eisenverbindungen hervorgerufen werden könnten, liegen bisher keine Erfahrungen vor. Wenn man bedenkt, wie ungeheuer zahlreich die Fälle von in der Nähe von Nervenstämmen eingeheilter Nadeln, Stahlmantelgeschossen, Granatsplittern usw. zur Beobachtung gelangt sind, so müßten doch häufig „Eisenneuritiden" konstatiert worden sein. Sogar Steckschüsse von Schrotladungen, deren Hartblei nach Starkenstein 0,3—1 % Arsen enthält und somit als besonders toxisch bezeichnet werden muß, rufen nur selten Neuritiden hervor und dann nicht etwa durch „Diffusionsreiz" auf einen Nachbarnerven, sondern nebst andern Zeichen von Bleivergiftung auf dem Umweg über die Blutbahn.

Nach dem Kriege wurde von verschiedenen Seiten über Bleivergiftung nach Steckschüssen berichtet. Eine genaue Ueberprüfung des Materials durch Habs ergab nur acht einwandfreie Fälle dieser Art, im Verhältnis zu der ungeheuren Zahl von Steckschüssen gewiß eine sehr bescheidene Zahl. Dabei wurde nicht ein einziger Fall von lokalisierter Neuritis oder gar ascendierender Neuritis beobachtet. Es handelte sich durchwegs um Allgemeinintoxikationen. Es ist wohl kaum ein Metall bekannt, das mit einer besonderen örtlichen Affinität zum Nervengewebe ausgezeichnet sein soll, um dort eine spezifische Wirkung ausüben zu können. Am ehesten ließe sich dies vom Kupfer vermuten, doch ist hierüber nichts bekannt.

Nach heutigem Wissensstand kann demnach eine asc. Neuritis nur durch Ausbreitung organisierter Entzündungserreger ent-

stehen. Die Kriegserfahrungen lehren, daß in den Körper eingedrungene metallische Gifte in äußerst seltenen Fällen wohl auf dem Blutweg eine Intoxikation, aber keine lokalen oder asc. Neuritiden hervorrufen. Daß ferner durch sog. „Diffusionsreiz" eine aufsteigende Neuritis entstehen könnte, wäre nicht nur ein Rarum, sondern gar ein Unicum.

Bei der asc. Neuritis werden drei Etappen unterschieden, nämlich eine periphere, eine ganglionäre und eine radikulomedulläre Phase, wovon nur die erstere obligatorisch und auch am besten bekannt ist. Sie charakterisiert sich durch lokalisierte, neuritische Symptome, welche ihren Ausgangspunkt von der Nachbarschaft des Traumas nehmen und die Nerven dieses Versorgungsgebietes betreffen. Dort kommt es zu motorischen, sensiblen, trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Nach Sicard zerfällt die periphere Phase in drei Stadien, nämlich dem Initialstadium, der Lokalisierung des neuritischen Prozesses und schließlich der Ascension desselben.

Die Frage der Neuritis ascendens hat auch unfallmedizinisches Interesse. Aetiologisch kommen in den weitaus häufigsten Fällen banale, infizierte Verletzungen der oberen Extremitäten für die Entstehung der asc. Neuritis in Frage. Auffallend dabei ist, daß diese sehr selten bei jungen Leuten vorkommt, sondern meist Erwachsene betrifft, welche entweder an Arteriosklerose, Arteriitis, Tuberkulose, Lues oder einer chronischen Intoxikation, z. B. durch Alkohol, Blei usw., leiden. Dieser Umstand spricht auch dafür, bei der Entstehung der asc. Neuritis häufig eine derartige konkommittierende Ursache anzunehmen. Eine echte asc. Neuritis gehört, wie schon betont, zu den großen Seltenheiten und man hat sich vor Verwechslungen verschiedenster Art, speziell der ascendierenden Lymphangitis und Kontiguitätsneuritis, zu hüten. Erfordernis ist, daß die Neuritis denjenigen Nerven resp. dasjenige Nervengebiet befällt, in dessen Hautbereich die infizierte Wunde lokalisiert war (Brun). Nach van Schelven müssen für die Diagnose einer aufsteigenden Neuritis folgende Symptome vorhanden sein: Druckschmerz auf dem Nervenstamm zentral von der Verletzungsstelle, Herabsetzung der Sehnenreflexe, deutlich

topographisch umgrenzte Störungen in einem bestimmten Nervengebiet, wie Hypaesthesie, Muskelatrophie und Entartungsreaktion. Schloeßmann verlangt für die Diagnose einer asc. Neuritis, daß man einmal an dem erkrankten Gliede eine proximalwärts gerichtete Ausbreitung des Schmerzgebietes nachzuweisen vermag und außerdem sicher verfolgen kann, daß die Druckempfindlichkeit des Nerven zentral oder peripher von der Verletzungsstelle an Ausdehnung fortschreitet.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine echte Neuritis ascendens zu den großen Seltenheiten gehört, aber sicher vorkommt und ihr ein wenn auch bescheidener Platz in der Neuropathologie gebührt. Aetiologisch kommt für die Entstehung der aufsteigenden Nervenentzündung das infizierte Trauma in Betracht; nur ausnahmsweise kann auch eine stumpfe Verletzung hierzu Veranlassung geben, wobei ein endogener Faktor mit angenommen werden muß. Metalle und Metalloide rufen weder durch direkten Kontakt mit dem Nerven noch durch sogenannten Diffusionsreiz eine lokale oder asc. Neuritis hervor.

Literatur.

1. Bing Robert: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Auflage. 1937.
2. Bing Robert und Walthard B.: Quelques aspects anatomopathologiques de la myélite herpétique expérimentale (Schw. Arch. f. Neurologie und Psychiatrie, 1928, Bd. 22, Heft 1 [Exp.]).
3. Bolten: Ueber Neuritis ascendens (Berl. Kl. W., Bd. II, 1908).
4. Bolten: Die Frage der sog. Neuritis asc. (Zentr. Bl. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. I, 1921).
5. Brodmann K.: Neuritis asc. traumatica ohne äußere Verwundung (Münch. M. W., 1900).
6. Brun R.: Trauma und peripheres Nervensystem (Schw. M. W., 1931).
7. Cassirer R.: Krankheiten des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven, 1916.
8. Doerr R.: Viruswanderung im Nerven (in Ergebnisse der Hygiene, Immunitätsforschung und exper. Therapie, Bd. XVI, 1934).
9. Doerr und Berger E.: Die Ausbreitung des Herpesvirus im Organismus (Handbuch der pathog. Mikroorganismen).
10. Eldh Sven: De la névrite ascendante (zit. in Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 33, 1932).
11. Feinberg: Ueber Reflexlähmungen. Eine exp. Studie (Berl. Kl. W., 1871).
12. Geinitz R.: Die Nervenschüsse (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. XII, 1920).
13. Heile und Hezel: Bruns Beiträge (Bd. 96, 1915).
14. Hirt L.: Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis (Neurol. Centralblatt, 1884).
15. Homén E. A. und Laitinen: Die Wirkung der Streptococcen und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark (Zigler: Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. XXV, 1899).
16. Kast: Beiträge zur Lehre von der Neuritis (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XII, 1881).
17. Kausch: Neuritis ascendens (Deutsche M. W., 1896).
18. Köster G.: Gibt es eine asc. Neuritis? (Fortschritte der Medizin, Bd. XXXVIII, 1910).
19. Krehl: Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, I. Bd., Jena 1896).
20. Leriche und Wertheimer P.: Des nevralgies ascendantes d'origine traumatique (ancienne névrite ascendante). Revue de chirurgie, 1924.
21. Leyden: Ueber einen Fall von Neuritis ascendens (Marinesco). Deut. M. W., 1898.

22. Marinesco: Artérite oblitérante avec névrite ascendante (Presse médicale, 1898).
23. Majewska de G.: Contribution à l'étude de la névrite ascendante (Thèse Paris, 1897).
24. Moebius: Ueber verschiedene Formen der Neuritis (Neurologische Beiträge, Heft IV).
25. Mertens G.: Ueber einen Fall von Neuritis traumatica ascendens (Diss. Göttingen, 1895).
26. Meuser W.: Ueber Neuritis nach Verletzungen (Dissertation, Jena 1896).
27. Nothnagel: Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung (Volksmanns Vorträge. 103. Innere Medizin, Nr. 38).
28. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
29. Pacifico: Un caso molto raro di paralisi a tipo radicolare da puntura di zecca (zit. in Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Nr. XXIII, 1933).
30. Peritz G.: Neuralgie, Myalgie und Neuritis (Neue deutsche Klinik, Bd. VIII, 1931).
31. Pette: Tierexperimentelle Studien zur Frage der Viruswanderung im Nervensystem (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1931).
32. Pürckhauer: Zur Kasuistik der traumat. Neuritis (Münch. M. W., 1892).
33. Redlich E.: Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis (Wien. klin. Rundschau, 1902).
34. Remak: Diskussion über Neuritis ascendens (Marinesco). Deut. M. W., 1898).
35. Remak E. und Flatau E.: Neuritis und Polyneuritis (Nothnagel: Pathologie und Therapie, Bd. XI, 1900).
36. Rosenbach: Experimentelle Untersuchungen über Neuritis (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XII, 1881).
37. Salomonson W.: In „Handbuch der Neurologie", Bd. II, Lewandowsky, 1911).
38. Schloeßmann H.: Ueber Schußneuritis nach Nervenschüssen (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. XII, 1920).
39. Schloeßmann H.: Der Nervenschußschmerz (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. XXXV, Heft 5).
40. Schloeßmann H.: Ueber Behandlung der Schußneuritis durch langdauernde Nervausschaltung mittels Durchfrierung des Nerven (Centralblatt für Chirurgie, 1918).
41. van Schelven Th.: Trauma und Nervensystem, 1919.
42. Schultze Fr.: Chemisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma (Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXVIII, 1910).
43. Schuster P.: Trauma und Nervenkrankheiten (in „Handbuch der Neurologie", Bd. V, Lewandowsky, 1914).
44. Sicard J. A.: Névrite ascendante et syringomélie consécutive (Revue neurologique, 1905).
45. Sicard J. A.: Le syndrome de la névrite ascendante (Rennes, F. Simon, 1905).

46. Sicard et Blanc: Névralgie ascendante (Revue neurologique, 1912).
47. Solirène: Les complications nerveuses des appendicites (Thèse Paris, 1906).
48. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1892.
49. Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen, Bd. II, 1910.
50. Tiesler E.: Ueber Neuritis (Dissertation 1869, Königsberg. Exp.)
51. Trepte: Kasuistische Beiträge zur Lehre der Neuritis, besonders der Neuritis traumatica und migrans (Dissertation, Halle, 1886).
52. Wexberg E.: In Handbuch der Neurologie (Bumke & Foerster, Bd. IX, 1935).
53. Zalla M.: La nevrite ascendente (Firenze, 1913).